维普资讯 http://www.cqvip.com

动 物 学 研 究 2004, Dec. 25 (6): 491-496　　CN 53-1040/Q　ISSN 0254-5853
Zoological Research

基于自组织原理的同构神经元簇绑定机制

张克志[1,*]，周昌乐[2]，尤志宁[2]
(1. 厦门大学 软件学院，福建 厦门 361005；2. 厦门大学 计算机与信息工程学院，福建 厦门 361005)

摘要：以同构神经元簇和异构神经元构成的系统为研究对象，基于生物学特征构建系统的序参量——谐振频率，并采用福克-普朗克方程对序参量的演化进行描述，然后利用系统的序参量对同构神经元簇的最优响应机制进行拓展，即对于相似的外界激励，同构神经元簇采取绑定机制对周围异构神经元进行支配，优化系统的网络体系结构，实现对相似外界激励的最优响应，增强系统对外界信息的表征能力。

关键词：谐振频率；序参量；同构神经元簇；绑定机制
中图分类号：Q-332　**文献标识码**：A　**文章编号**：0254-5853(2004)06-0491-06

Homology Neural Cluster Binding Mechanism on the Basis of Self-organization

ZHANG Ke-zhi[1], ZHOU Chang-le[2], YOU Zhi-ning[2]
(1. *Software College*, *Xiamen University*, *Xiamen* 361005, *China*;
2. *Computer and Information Engineering School*, *Xiamen University*, *Xiamen* 361005, *China*)

Abstract: The system composed of homology neural cluster and different neuron is regarded as the object in the paper. On the basis of biologic characteristic, a order parameter is founded and Fuke-Plank equation is used to describe the system order parameter, and then the system order parameter is used to extend the optimized response of homology neuron cluster, namely for resemble external stimulus, the homology neuron cluster predominates the different neurons by binding mechanism, optimizes the net architecture and realizes the optimized response to resemble external stimulus. The result can enhance the ability of representation to the external information.

Key words: Resonance frequency; Order parameter; Homology neural cluster; Binding mechanism

由于生物神经网络对于外部世界的表征是一个复杂的过程，对于意识的建模已经由基于神经元的建模开始转向动态神经元集群的研究（Chris & Charles, 2003）。Fujii et al（1996）提出了动态集群的理论假设，描述了动态集群的动力学行为，并在此基础上提出了时空编码原理；另外在生物神经网络建模过程中，很多模型采用了振荡器的概念，如 Wilson & Cowan（1972）的神经振荡器模型，每个振荡器分别表示一个局部的神经元群，它由一个兴奋性子群和抑制性子群构成；另外 Kazanovich & Borisyuk（2003）提出了相位振荡器模型，该振荡器根据某种拓扑规则将邻近的若干个神经元组织在一起，由这些振荡器作为网络的基本单元，并在此基础上研究神经网络的动力学行为。虽然以上的理论和模型在仿真过程中能够模拟神经生物学上的一些现象，但是它们仍存在一定问题：动态集群理论提出的编码方式是依赖于精确时间机制的一群随机组合的神经元（集）的定时发放，而忽略了这些神经元在长期的进化过程中所形成的某种适应性稳固连接，而且这种依赖于发放精确定时的机制也增加了时间和空间的复杂度，降低了人脑工作的效能；而在振荡器的模型中没有考虑振荡器内部神经元之

收稿日期：2004-06-22；接受日期：2004-09-15
基金项目：国家自然科学基金资助项目（60275023）
* 通讯作者，Tel：(0592) 2192790，E-mail：zkz03950114@sina.com

维普资讯 http://www.cqvip.com

间相互作用及学习过程中的扩张机制，因而不能够完全从生物学的角度来说明模型的表达机制。Tononi & Edelman（1998）在研究意识复杂性时提到，如果一个系统中呈现分布式元素的一个子集内，元素之间的相互作用要强于该子集与系统的其余部分的相互作用，那么该子集就构成一个功能簇，在给定的时间尺度内，该子集可以实现单一的整合，并提出采用互信息的概念对功能簇进行度量。本文以同构神经元簇构成的系统为对象，考虑到遗传和学习机制对系统的修饰作用，通过在宏观层次上寻找系统内在的序参量，提出了一种新的生物编码模型，通过系统内部的绑定机制来实现对外界激励的表征。由于该模型是从系统序参量这样一个中观层次着手，因而使模型具有更高的效率，同时系统内部的绑定机制又使系统具有更为丰富的表征能力（Cengiz & Anthony，2003）。同时，本文提到的同构神经元簇不是简单的微核团，而是由一群离子通道电导特性相同或相似的神经元构成的集合（Nicholls，2003），在长期学习的前提下，它可以对某种外界激励产生最优的响应。

1 系统序参量——谐振频率

在本文中所研究的系统是指由同构神经元簇和周围异构神经元构成的生物结构，根据耗散理论和系统生物学特征，这是一个“活”的结构，通过与外部环境（周围的系统和神经元生存环境）不断交换物质、信息、能量等来实现从无序到有序的转变。如何认识转变的本质的关键是寻找到系统的序参量，从而可以对系统在宏观层次上的状态特征进行描述。

1.1 系统的参量

由于系统具有自组织现象，为了能够运用协同理论对系统进行分析建模，需要找到一个参量对系统进行描述，该参量既能代表宏观状态的性质又符合同构神经元簇和周围异构神经元的生物学特征，能够反应系统工作机制的参量是同构神经元簇的谐振频率 $f_{cluster}$ 以及异构神经元的放电频率 f_{neuron}（Shigeru et al，2003）。

根据 Milner（1974）提出的在毫秒级时间尺度上的反应同步化是实现反应选择和群体反应绑定的有效机制，因而同构神经元簇的谐振频率 $f_{cluster}$ 是同构簇对某种外界激励进行信息编码所呈现出的最大化一致性响应，它包含了多种频率成分，并按照一定的编码方式进行编排。它是遗传和学习机制长期作用的外在表现，这种结果最终决定了该同构簇的内部连接结构和强度。Singer（1995）在对神经同步化的预测中指出，同步化连接应当具有自适应突触，允许对突触增益的活动——依赖性长时程修饰，这样在感知学习过程中，可以安装新的物体表象，能够突出知觉组织新的标准。在周围异构神经元的放电频率 f_{neuron} 代表了单个神经元的放电行为，它们在系统处于无序状态时是一些随机行为。它们在适当时刻的脉冲放电与同构簇进行动态绑定，可以对系统的谐振频率起到微调作用（Singer，1995），使系统能够对相似特征的激励进行响应。

1.2 系统序参量的选定

系统序参量是在同构簇的 $f_{cluster}$ 和周围异构神经元的 f_{neuron} 相互作用的过程中形成的，由于同构簇相对于周围异构神经元具有稳键的连接机制，因而自组织的结果最终导致同构簇的 $f_{cluster}$ 成为主导参量——序参量。在本文的建模过程中我们将该序参量作为系统的动力学主方程的状态参量。

2 序参量演化的动力学方程

系统的序参量——谐振频率是一个随机变量，若采用朗之万方程进行建模，由于系统的谐振频率在实际的试验过程中无法观测，因而系统的解不能反应系统内部谐振状态的呈现机制。为了能够更好的研究分析系统序参量自涌现的机制，我们采用福克-普朗克方程。它以概率密度随时间推移的变化来描述系统序参量，利用势函数和最低能量状态来分析系统涌现出序参量的原因，该方程通式如下：

$$\dot{f} + \sum_{i=1}^{N} \frac{\mathrm{d}}{\mathrm{d}q_i}\left(K_i f + \frac{1}{2}\sum_{j=1}^{N} Q_{ij}\frac{\mathrm{d}f}{\mathrm{d}q_i}\right) = 0 \qquad (1)$$

其中 f（q，t）描述了在时刻 t 在状态 q 处间隔 $\mathrm{d}q$ 中找到粒子的概率；K_i 是漂移系数（在布朗运动中代表粒子受到的作用力）；Q 是扩散系数（代表白噪声的功率谱）。方程（1）描述了系统具有 N 个序参量的状况，在本文所讨论的系统只限于一个序参量，即：

$$\dot{f} + \frac{\mathrm{d}}{\mathrm{d}q}\left(Kf + \frac{1}{2}Q\frac{\mathrm{d}f}{\mathrm{d}q}\right) = 0 \qquad (2)$$

在本文中如何表示 K 是关键。考虑到朗之万方程中 K 的定义（系统受到与速度成正比的粘滞阻力），在这里结合系统的神经生物学结构和工作机制我们将 K 定义为网络抑制力，它代表系统自组

维普资讯 http://www.cqvip.com

织过程中对同构簇谐振频率形成的抑制程度，即对网络稳固程度的一种抑制能力。因而建立的网络抑制力 K 的模型如下：

$$K = \frac{-1}{1 + m\exp(at)} \qquad (3)$$

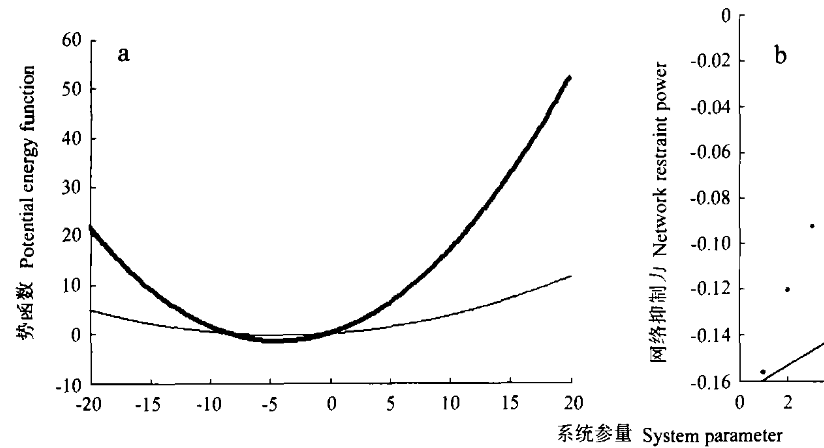
其中 m 是网络抑制常数，它是对同构簇抑制能力的一种度量；a 代表对同构簇网络形成产生抑制作用的变化率；a 和 m 因不同的系统而不同。由方程（2）得到的定态解 ($\frac{\partial f}{\partial t} = 0$)，于是有：

$$f(q,t) = N(t)\exp(-2V(q)/Q) \qquad (4)$$

其中 V 代表势函数，反应了系统在状态 q 具有的最低能量值，其方程可表示为：

$$(q) = -\int_{q_0}^{q} K(q)\,dq \qquad (5)$$

本文中系统的网路抑制力和对应的最低能量值如图1。图1a反映了系统在不同参量状态时所具有的能量值，最低点（$q = -\gamma/\beta$）代表临界点处系统的序参量形成，因为它具有比其他参量更低的能量值；图1b反映了网络抑制力在系统序参量形成过程中变化的状况，从图中可以看出随着序参量的涌现，网络抑制力呈线性减少，趋于某个定值，这也说明系统的谐振频率的形成从受周围异构神经元的抑制到对周围异构神经元实施抑制的演化过程。



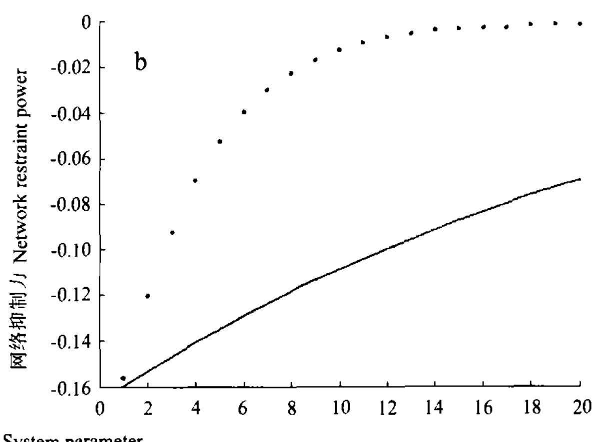


图1 系统势函数（a）和网络抑制力（b）对系统参量q的变化曲线

Fig.1 Curves of potential energy function (a) and network restraint power (b) to system parameter q

a．粗线对应 $a_1 = 0.05$ 和 $m_1 = 5$，细线对应 $a_2 = 0.8$ 和 $m_2 = 0.3$；b．实线对应 $a_1 = 0.05$ 和 $m_1 = 5$，虚线对应 $a_2 = 0.8$ 和 $m_2 = 0.3$。

a. Thick line corresponds to a_1 (0.05) and m_1 (5), and thin line to a_2 (0.8) and m_2 (0.3); b. Real line corresponds to a_1 (0.05) and m_1 (5), and dash line to a_2 (0.8) and m_2 (0.3).

为了方便求得福克-普朗克方程的含时解，将系统网络稳固强化力 K 线性化，形式如下：

$$K = \gamma + \beta q \qquad (6)$$

其中 $\gamma = -1/(m+1)$，$\beta = -am/(m+1)^2$。

由于定态解（4）式具有高斯分布的形式，这种分布的形式在很多不同系统中都存在，因而对于同构簇和异构元构成的系统来讲，我们对高斯分布做如下调整：

$$f(q,t) = N(t)\exp\left(\frac{-q^2}{w} + \frac{2s}{w}q\right) \qquad (7)$$

其中高斯分布宽度 w，位移 s 和规一化常数 $N(t)$ 是含时函数，将（7）式带入（2）式，对时间 t 和 q 进行微商并对整个方程进行化简后，得到一个包含 q 的二次幂方程，令这个方程中关于 q 的每一项系数为零，可以得到如下三个方程：

$$\dot{w} = 2\beta w + 2Q \qquad (8)$$

$$\dot{s} = \beta s + \gamma \qquad (9)$$

$$\frac{\dot{N}}{N} = -\beta + Q\frac{2s^2}{w^2} - \frac{Q}{w} - \frac{2s\gamma}{w^2} \qquad (10)$$

方程（8）和（9）的求解比较简单，其解如下：

$$w(t) = \frac{Q}{\beta}(1 - \exp(2\beta t)) + A\exp(2\beta t) \qquad (11)$$

$$s(t) = \frac{B}{\beta}\exp(\beta t) - \frac{\gamma}{\beta} \qquad (12)$$

对于 $N(t)$ 可以采用规一化求解方法，由（7）式可得：$\int_{-\infty}^{+\infty} f(q,t) =$ 从而求得：

维普资讯 http://www.cqvip.com

$$N(t) = (\pi w)^{-1/2}\exp[\frac{-s^2(t)}{w(t)}] \quad (13)$$

将 (11)、(12) 和 (13) 带入 (7) 式：

$$f(q,t) = [\pi w(t)]^{-1/2}\exp\left\{\frac{-[q-s(t)]^2}{w(t)}\right\} \quad (14)$$

图2中的四条曲线分别代表了不同系统参量的状态分布图，其中曲线1具有最大的高斯分布，而其他三条的概率密度较为平缓，这也说明了在由同构簇和异构元构成的系统中，同构簇谐振频率的形成具有最大的概率密度，序参量（谐振频率）在自组织过程中始终处于主导地位，它的形成导致周围异构神经元的发放频率的进一步形成受到抑制。以同构簇发放为基础所形成的序参量具有较高的效率，它强烈依赖于系统的簇结构特征（Masami & Masato，2004）。

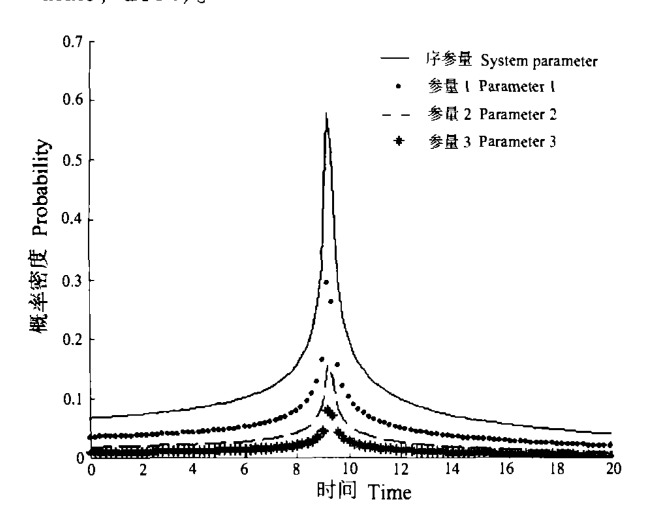


图2 系统演化过程中四个系统参量的概率分布

Fig.2 Distribution probability of four system parameters during system evolvement

3 同构神经元簇的绑定机制

前面讨论了系统序参量的演化过程，即同构簇和周围异构神经元的相互作用所产生的涨落在临界点处最终导致系统序参量的形成，实际上序参量的形成伴随着同构簇的绑定机制实施的过程。图3是系统绑定的结构示意图。

根据支配原理，序参量形成的过程中，在系统内部同构神经元簇会对周围异构神经元施加影响，使周围异构神经元在某个特定时刻参与发放，这个过程就是绑定的过程。绑定不是对周围异构神经元的发放特征的抑制，而是使其在某个特定时刻的连接权值和内部状态上实现与同构簇相一致，从而使系统具备表征类似外界激励特征的能力。

在异构神经元中部分与同构簇在结构上有一定类似之处，同构簇通过对它们之间的突触连接施加长时间的影响［导致释放大量的有利于 Na 离子通道开启的神经递质（Fujii et al，1996）］迫使这些簇或者神经元依附于它，从而形成一种新型的同步发放状态，这种同步发放状态有利于系统序参量的加强，使系统具备最低能量状态。

对于与该同构簇完全异构的神经元来讲，它也会通过对它们之间的突触连接施加长时间的影响导致释放大量的有利于 Cl 离子通道开启的神经递质（Tononi & Edelman，1998）迫使这些异构簇抑制最大化。

图4为同构神经元簇和周围异构神经元的信息编码频率，图中显示同构神经元簇比神经元具更丰富的编码频率。

同构神经元簇的谐振频率 $f_{cluster}$ 在对外界激励编码过程中采用一种比较复杂的编码方式（Watanabe et al，2003），为说明参量之间的相互作用机制对其进行傅立叶展开，并通过如下方程来描述：

$$f_{cluster} = A_0 + A_1\sin(\omega_1 t) + A_2\sin(\omega_2 t) + A_3\sin(\omega_3 t) \quad (15)$$

我们对其中的参数做如下约定以便说明问题：$A_1=0.5$，$\omega_1=1$；$A_2=1$，$\omega_2=2$；$A_3=1.5$，$\omega_3=3$。对于周围异构神经元的放电频率，由于它是依赖于时间序列进行发放，因而对于同构簇和异构神经元构成的系统来说，在临界点处，序参量形成可以使周围异构神经元在某一时刻被绑定到同构簇的发放序列。我们假定异构神经元的发放形式如下：

$$f_{neuron} = B_{i0} + B_{i1}\sin(\omega_{i1} t) \quad (16)$$

同样为了说明问题我们可以令 $B_0=1$，$B_1=0.5$，$\omega_{i1}=1$；系统的绑定过程实际上是同构簇与周围异构神经元依赖于时间发放行为的再次绑定，这个过程可以丰富系统对外界激励的表征能力（Singer，1995）。绑定机制可以通过 $f_{cluster}$ 和 f_{neuron} 从初始时刻 t_0 开始在时间上的叠加进行表示：

$$f = C_0 + C_1\sin(\omega_1 t) + C_2\sin(\omega_2 t) + C_3\sin(\omega_3 t) + C_4\sin(\omega_4 t) \quad (17)$$

其中 $C_0 = A_0 + B_{i0}$，$C_1 = A_1$，$C_2 = A_2$，$C_3 = A_3$，$C_4 = B_{i1}$，$\omega_4 = \omega_{i1}$。

在图5中，由于同构神经元簇在自组织过程中

维普资讯 http://www.cqvip.com

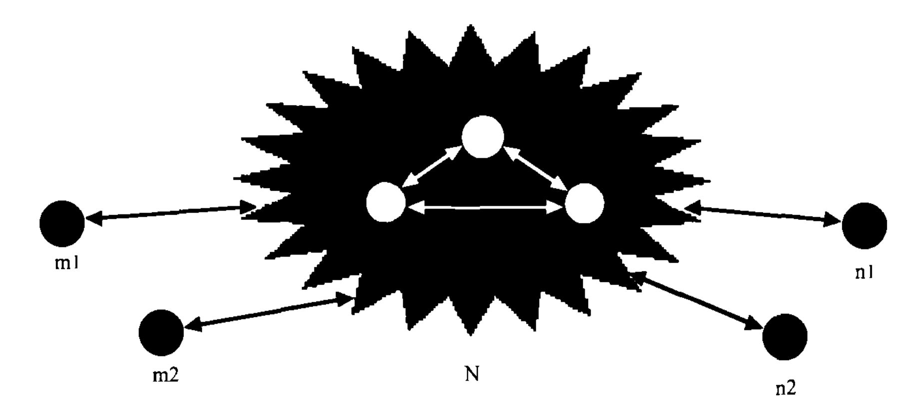


图 3　通过绑定机制连接在一起的同构神经元簇和周围异构神经元的生物结构

Fig.3　The biological structure of system that includes the homology neural cluster and different neurons connected by binding mechanism

m1、m2、n1、n2：异构神经元（Different neurons）；N：同构神经元簇（Homologe neural cluster）；↔：绑定（Binding）。

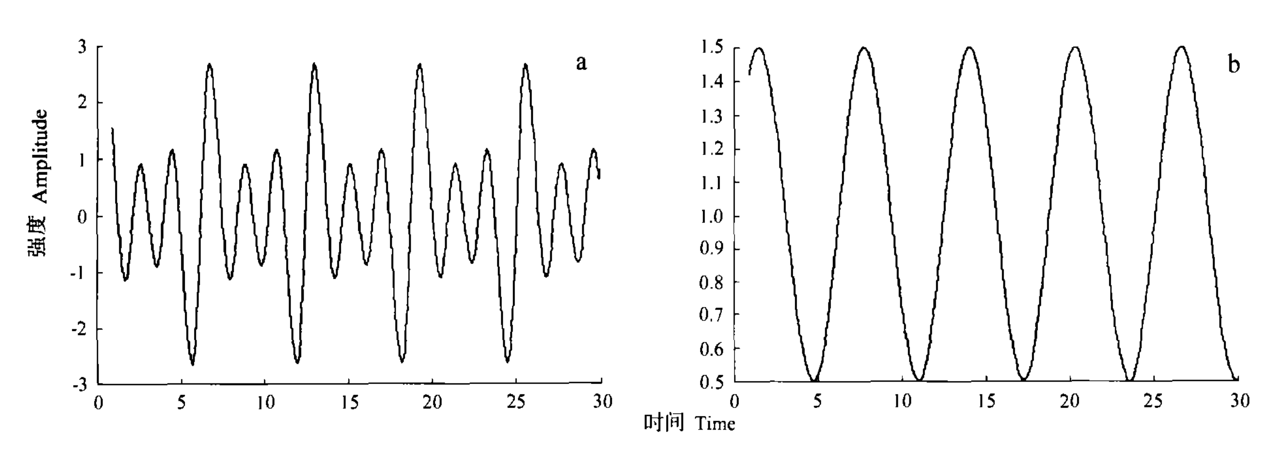


图 4　同构神经元簇和周围异构神经元的信息编码频率

Fig.4　Information coding frequency of homology neural cluster and different neurons

a. 同构神经元簇的复合频率；b. 异构神经元簇的发放频率。

a. Compound frequency of homology neural cluster; b. Emitting frequency of different neurons. From the pictures, we can find that the homology neural cluster includes richer frequency than the different neurons.

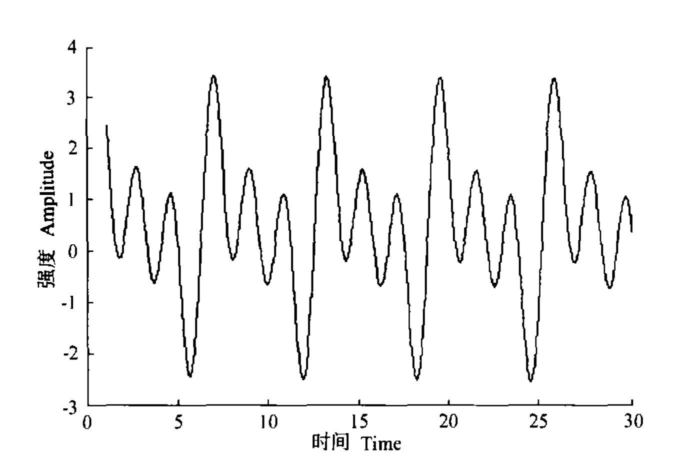


图 5　表示实施绑定后的编码频率（它是同构神经元簇和周围异构神经元信息编码相互作用的结果）

Fig.5　Information coding frequency after binding (It is achieved by the interaction of information coding of homology cluster and different neurons)

对周围异构神经元进行支配，系统依赖于时间尺度对其空间结构进行修饰，从而使系统整体的信息编码方式得到扩充；另外由于系统具有更加丰富的编码频率（$f_{cluster}$和 f_{neuron}在时间上的线性叠加），因而能够表征更多的相似外界激励。同时这种经过自组织形成的编码结构由于是受同构神经元支配的，并不会受到某个神经元的消亡的影响，因而具有更好的鲁棒性。

4 讨　论

对于意识建模这样一个复杂过程，建模的方法有很多种，有一些是下降到微观层次（如离子通道、突触、神经元等），而另外一些则从宏观的层次（功能柱、神经皮层）出发。考虑到大脑工作机制的效率和模型的复杂度两个方面，作者认为从中

维普资讯 http://www.cqvip.com

观层次（同构神经元簇）出发对系统进行分析，能够获取一个较好的模型。本文提到的序参量就是建立在这样的层次上，它可以忽略微观层次上的一些细节，运用自组织理论通过各子系统之间的相互作用，在临界处通过涨落的作用导致系统序参量的出现，从而实现某种行为的自涌现。对于系统内的各种参量来讲，由于同构神经元簇的谐振频率是对某种外界激励长期适应的结果，具有更加稳固的生物网络结构，因而在自组织过程中，它具备了支配其他参量的能力，可以作为序参量；另外系统对外界激励的表征依赖于同构神经元簇和周围异构神经元在空间上和时间上的状态，在临界点处，即系统序参量具有最大的概率密度分布，此时序参量的形成会导致从该时刻起周围异构神经元与同构神经元簇进入同步谐振状态，该谐振频率是 $f_{cluster}$和 f_{neuron}线性叠加的结果，它包含更丰富的频率成分，具有对外界相似激励的表征能力。因而这样的网络模型具有更高的效率，同时由于同构神经元簇的生物结构，它也不会因某个神经元的消亡而使系统的表征能力受到影响。考虑到遗传和学习机制的作用，$f_{cluster}$比 f_{neuron}具有更强的克服网络抑制力的能力，相对于 f_{neuron}来说，$f_{cluster}$具有更小的阻尼系数，因而本文中提到的主方程是通过 $f_{cluster}$作为序参量建立起来的，这样可以使分析过程得到简化，但并不影响模型的性质。另外文中提到的绑定机制是同构神经元簇对周围异构神经元所实现的绑定，既是系统内部对外界激励特征表征的丰富（频率编码），又是系统对外界激励特征的一种强化（序参量形成）；而不是针对不同系统对不同外界激励表征的绑定，这一部分的探讨作者会在下一阶段的异构网络部分结合记忆机制进行探讨。

参考文献：

Cengiz G, Anthony S. 2003. Temporal binding as an inducer for connectionist recruitment learning over delayed lines [J]. *Neural Networks*, **16**: 593-600.

Chris E, Charles A. 2003. Neural Engineering: Computation, Representation and Dynamics in Neurobiological Systems [M]. Boston: The MIT Press.

Fujii H, Hiroyuki I, Kazuyuki A, Natsuhiro I, Minoru T. 1996. Dynamical cell assembly hypothesis: Theoretical possibility of a spatio-tempal coding in the cortex [J]. *Neural Networks*, **9** (8): 1303-1350.

Kazanovich W, Borisyuk M. 2003. Synchronization in oscillator systems with phase shifts [J]. *Progress of Theoretical Physics*, **110**: 1047-1058.

Masami T, Masato O. 2004. Investigation of possible neural architectures underlying information-geometric measures [J]. *Neural Computation*, **15**: 971-998.

Milner PM. 1974. A model for visual shape recognition [J]. *Psychological Review*, **81**: 521-535.

Nicholls JG. 2003. From Neuron to Brain, 4th edition [M]. Beijing: Science Press. 29-65, 201-220.

Shigeru S, Keisetsu S, Jun T. 2003. Differences in spiking patterns among cortical neurons [J]. *Neural Computation*, **15**: 2823-2842.

Singer W. 1995. Synchronization of neural response as a putative binding mechanism [A]. In: Arbib MA, et al. The Handbook of Brain Theory and Neural Networks [M]. Boston: The MIT Press. 960-964.

Tononi G, Edelman GM. 1998. Consciousness and complexity [J]. *Science*, **282**: 1846-1851.

Watanabe O, Idesawa M. 2003. Computational model for neural representation of multiple disparities [J]. *Neural networks*, **16**: 25-37.

Wilson MA, Cowan JD. 1972. Excitatory and inhibitory interactions in localized populations of model neurons [J]. *Biophys.*, **12**: 2-24.